Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing

Über die Bewertung des Liquordrucks nach Schädeltrauma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von
WILLY VÖGTLI
Hochwald (Solothurn)

Druck von P. Heinzelmann, Liestal · 1943

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel

Vorsteher: Prof. Dr. Rob. Bing

Über die Bewertung des Liquordrucks nach Schädeltrauma

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

Vorgelegt von

WILLY VÖGTLI

Hochwald (Solothurn)

Druck von P. Heinzelmann, Liestal · 1943

Von der medizinischen Fakultät Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. R. Bing

Tag der Promotion: 10. Juli 1942

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Als *Quincke* im Jahre 1891 die Lumbalpunktion in die klin. Praxis einführte, schwebte ihm vor allem der therapeutische Wert dieses Eingriffs vor; hatte er doch auch die erste Lumbalpunktion bei einem Kind mit Hydrocephalus ausgeführt und dieses durch zweimalige Wiederholung der Punktion geheilt. Die Folgezeit sollte aber zeigen, dass die Bedeutung der Lumbalpunktion bei vielen Erkrankungen auf diagnostischem Gebiete lag.

Die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion liegt nun in zwei Richtungen:

1) In der Feststellung des Liquor*druckes* und

2) In der Untersuchung der Beschaffenheit des Liquors.

Angesichts der Unzulänglichkeit unserer diagnostischen Hilfsmittel für die Differenzierung psychogener von organisch bedingten Störungen bei der Begutachtung von Schädelverletzten, wurde im Verlauf des letzten Jahrzehnts zu ihrer Durchführung immer mehr die Liquordruckmessung heran gezogen.

Um aber Liquordruckwerte für diagnostische oder differentialdiagnostische Zwecke zahlenmässig auswerten zu können, muss man Vergleichswerte, d. h. sog. Normalwerte haben, womit sich auch gleichzeitig die Fragestellung ergibt, in die diese Arbeit etwas Klarheit zu bringen versucht:

1) Was versteht man eigentlich unter einem normalen, bzw. erhöhten Liquordruck?

2) Wann dürfen — gestützt auf Liquordruckmessungen — subjektive Symptome (Kopfschmerz, Schwindel etc.) nach Schädeltrauma als Folgen eines *erhöhten Liquordrucks* und wann als funktionell-psychogene Phänomene bewertet werden?

3) Differentialdiagnostische Abgrenzung dieser sog. erhöhten Liquordruckwerte nach Schädeltrauma gegen die Meningitis serosa.

Ad 1): «Es gibt kaum ein Gebiet der neurologischen Semiologie, wo wir auf so differente und widerspruchsvolle Angaben

stossen» *(Bing)*. Die Angaben über den normalen oberen Grenzwert des Liquordrucks lauten bei den verschiedenen Autoren wie folgt: (10 mm Hg = 13,6 cm H_2O)

Gumprecht, F (1909): «Die Steighöhe der Flüssigkeit beträgt etwa 120 mm; bei Hirngeschwülsten und Wasserkopf bis 700 mm.»

Moritz, F. gibt im gleichen Jahr 100 - 120 mm an.

Lommel (1913): «Der Druck beträgt im Liegen und bei ruhiger Atmung 40 - 100 mm Wasserhöhe; bei path. Processen (Meningitis, Hydrocephalus) kann er sehr hoch ansteigen.»

Eskuchen (1919): «Die meisten Forscher nehmen jetzt einen Druck von 60 - 120 - 150 mm Wasser bei horizontaler Lagerung als physiologisch an, 150 - 180 mm oder höchstens noch 200 mm als Grenzwert und einen noch höheren Druck als sicher krankhaft.»

Oppenheim, H. (1923): «Der normale Durchschnittsdruck kann bei horizontaler Lage auf 60 - 150 mm Wasser angenommen werden. Drucke über 200 mm sind sicher pathologisch.

Nonne, M. (1924): «Normaler Liquor: 90 - 130 mm Wasser (Steigrohr).»

Strümpell, G. (1924): «Druckwerte von 12 - 15 - 20 cm müssen noch als normal gelten.»

Fuchs, A. (1925): «Normal beträgt in Seitenlage der Druck ca. 125 - 130 mm Wasser.»

Lewandowsky, M. und Stertz, G. (1925): «Werte bis 200 liegen wohl noch im Bereich des Normalen (im Liegen gemessen). Werte von da bis 250 sind recht verdächtig, Werte darüber wohl sicher pathologisch.»

Thomas, A. (1925): «Chez un sujet normal couchi, la pression oscille entre 20 et 25 centimètres.»

Müller, Ed. (1925) gibt an, «dass krankhafte Erhöhung des Liquordrucks wahrscheinlich schon von einem Druck von 150 mm Wasser ab anzunehmen sei, während das bei 200 mm sicher sei».

Monrad-Krohn, G.H. (1928): «Normality in the recumbent position the pressure varier between 50 and 150 millimetres of water.»

Mayer, K. (1930): «Werte von 200 - 230 sind (daher) noch als Grenzwerte anzusehen, je nach der angewandten Apparatur.»

De Quervain, F. (1931): «Der Lumbaldruck bei ruhiger Atmung soll zwischen 120 - 150 mm schwanken und jedenfalls 180 mm nicht überschreiten.»

Purves-Stewart, Sir James (1931): «The normal pressure, measured in the lateral-recumbent posture is from 10 - 15 centimetres of water.»

Spiegel, E. A. (1931): «Die absoluten Werte am liegenden Patienten haben relativ wenig Wert, da der Liquordruck beim normalen Menschen recht verschiedene Werte (50 - 200 mm, manchmal noch mehr) haben kann.»

Baumann, W. (1931) gibt an, «dass der normale, von der Einstichstelle gemessene Lumbaldruck zwischen 100 - 170 schwankt».

Claude, H. (1932): «La pression du liquide céphalorachidien chez les individus normaux et dans la position couchée est de 12 à 15 centimètres d'eau.»

Fleck. U. (1932): «Aus meinen Erfahrungen möchte ich schliessen, dass ein Druck von über 200 mm Wasser bei Anwendung aller Kautelen noch nicht ohne weiteres als path. erhöhter Liquordruck gewertet werden darf.»

Sahli, H. (1932): «In liegender Stellung, welche die zur Vornahme der Lumbalpunktion ausschliesslich geeignete ist, beträgt der Lumbaldruck unter physiologischen Verhältnissen 6 - 15 cm = 60 - 150 mm Wasser = 5 - 11 mm Hg.»

Rimbaud, L. (1933): «En position couchée chez les individus normaux, la pression est de 12 à 15 centimètres d'eau.»

Demme (1935): «Während die meisten Autoren 150 - 160 mm Wasser als Grenzwert angeben, dürfen Werte um 200 mm noch nicht als sicher krankhaft angesehen werden bei sonst normalem Liquorbefund.»

Walter, F. K. (1935): «Der normale Liquor: Druck bei Lumbalpunktion in Horizontallage 10 - 24 cm.»

Antoni (1936) gibt den normalen Liquordruck «zwischen 80 - 90 und 160 - 185 mm Wasser» an. 70 % seiner 2000 Punktionen hatten aber Werte zwischen 110 - 150 mm Wasser.

Bailey (1936): «Der Druck der Rückenmarksflüssigkeit des entspannten, ruhigen Menschen in Horizontallage schwankt zwischen 80 - 140 mm Wasser.»

Guttmann (1936): «— Normaldruck zwar 80 - 150; aber Werte bis 180 sehe ich als Grenzwerte der Norm an.»

Zierold (1936) gibt als obere Normalgrenze beim Wassermanometer 180 mm an.

Lüthy, F. (1939): «Der normale Liquordruck beim liegenden Patienten kann bis über 220 mm Wasser gehen. Werte, die sich um diese Zahl bewegen, dürfen noch nicht als pathologisch angesehen werden.»

Laubenthal, F. (1941): «Als abnorm können Werte gelten von 200 mm Wasser und mehr.»

Angesichts der grossen Diskrepanzen dieser Zahlen ist man gegenüber den Ergebnissen der Druckmessung skeptisch geworden; ja ihr Wert als objektiv-diagnostische Methode wurde ernsthaft angezweifelt.

So schreibt *G. Steiner,* dass die Werte ja «variieren je nach dem einzelnen Untersucher; der eine berechnet den erhöhten Liquordruck von 180 mm an *(Dreyfus)* und ein anderer von 220 mm *(Schou)* an».

Noch deutlicher kommt aber diese Einstellung bei *F. Kramer* und *Ed. Forster* zum Ausdruck:

Forster, Ed.: «Die Druckmessung hat nur beschränkten differentialdiagn. Wert. Die angeblich exakten Methoden mittels Steigröhre und Manometer täuschen eine Genauigkeit vor, die sie tatsächlich nicht besitzen. Für die Klinik genügt die Feststellung, ob die Flüssigkeit wie normal in langsamen Tropfen abfliesst, oder ob schnelleres Fliessen der Tropfen oder auch Ausspritzen in starkem Strahl eine mehr oder weniger starke Erhöhung des Druckes anzeigt.»

Kramer, F.: «Im allgemeinen ist die Druckmessung zu entbehren, zumal die Werte von vielen Faktoren abhängig und daher nur bedingt zu verwerten sind. Ein ungefähres Urteil über den Druck lässt sich aus der Schnelligkeit der Entleerung des Liquors fällen.»

Noch weiter geht schliesslich *C. Lange* mit der Angabe, «dass die Druckmessung keinen Anhalt dafür abgeben kann, ob etwa ein erhöhter Druck durch eine *krankhafte* Vermehrung der Liquormenge bedingt ist». An anderer Stelle neigt der Verfasser dann sogar der Ansicht zu, die Druckmessung «nicht etwa als fakultativ zu betrachten, sondern sie direkt abzulehnen».

Stellt man die verschiedenen Liquordruckwerte nach der Zeit ihrer Veröffentlichung einander gegenüber, so zeigt eine solche chronologische Zusammenstellung, dass die Grenzwerte des *normalen* Liquordrucks im grossen Ganzen mehr und mehr in die Höhe gerückt worden sind. Diese Tatsache führt *Fleck* darauf zurück, dass die Lumbalpunktion jetzt mit viel weiterer diagnostischer Indikation angewendet werde als früher; anderseits sei an den gleichmässig niedrigen Angaben der ersten Jahre ein literarischer Konservatismus schuld, der solche Angaben kritiklos von einem Buch in das andere übernommen habe.

Neuerdings kommt nun das Bestreben zum Durchbruch überhaupt keine scharfen Grenzlinien mehr zu ziehen.

So bezeichnet *Weigeldt* (in seinen Studien zur Physiologie und Pathologie des Liquors) Drucke von 150 - 170 mm Wasser als physiologische Mittelwerte und solche von 170 - 300 mm noch als Grenzzone zwischen normal und abnorm.

Weiterhin formuliert H. Prof. *Bing* (in einem Vortrag anlässlich eines ärztlichen Fortbildungskurses im Okt. 1941) seine diesbezügl. Ansicht auf Grund langjähriger Erfahrung in dem Sinne, dass «zu scharfe zahlenmässige Formulierungen jener Pseudoexaktheit Vorschub leisten, die für das klin. Denken so gefährlich ist, weil sie den Diagnostiker oft in trügerische Sicherheit wiegt. Ich glaube aber doch, dass wir berechtigt sind, Lumbaldruckwerte bis *150 mm* H_2O als *sicher normal,* solche *über 300 mm* als *sicher pathologisch* zu bezeichnen, die dazwischen liegenden Werte jedoch nur *unter gründlichster Würdigung der Begleitsymptome und des klin. Gesamtaspektes* (niemals aber an und für sich!) entweder als Hinweis auf eine *tatsächlich* krankhafte Erhöhung des intrakraniellen Druckes an zu erkennen, oder aber in das Revier der «physiologischen Breite» zu verweisen».

Schliesslich bleibe nicht unerwähnt, dass alle oben angeführten Liquordruckwerte sich auf Messungen des Liquordrucks an dem in ruhiger *Seitenlage* sich befindlichen Exploranden beziehen, da die Werte beim sitzenden Menschen um 80 - 100 mm Wasser grösser sein können. So dürfte es auch nicht ganz überflüssig sein an dieser Stelle auf die Fehlerquellen hinzuweisen, mit denen die gemessenen Liquordruckwerte behaftet sein können, um diese Messungen dann mit der ihnen gebührenden Objektivität bewerten zu können.

Nach *K. Meyer* und *W. Baumann* argumentieren *Ed. Forster, Sahli, Kramer* u. a. nicht richtig, wenn sie aus dem langsameren oder schnelleren Abtropfen des Liquors aus dem Mandrin oder aus dem Herausspritzen des Liquors im Strahl in jedem Fall einen sicheren Schluss auch nur auf die ungefähre Grösse des Liquordrucks ziehen wollen.

«Man findet z. B., dass bei vasolabilen nervösen Kranken der Liquor im Strahl aus der Nadel herausspritzt, die (manometrische) Druckmessung aber normale Werte ergibt. Umgekehrt kommt es vor, dass der Liquor nur langsam heraustropft, während die (manometrische) Messung hochgradige patholog. Drucksteigerung ergibt» *(K. Mayer).*

Dies scheint mit der Viskosität des Liquors, der inneren Reibung eng zusammen zu hängen. Manchmal soll zwar eine leichte Bewegung der Punktionsnadel genügen, um den langsam tropfenden

Liquor in einen spritzenden Strahl zu verwandeln. Es hat dann irgend ein Abflusshindernis vorgelegen *(K. Mayer)*.

Eine erhöhte Viskosität des Liquors kann sich nun um so mehr auf die Grösse des *gemessenen* Liquordrucks auswirken, je dünner die gewählte Punktionsnadel ist, was ja (als rein physikalische Angelegenheit) im *Poiseuille*'schen Gesetz zum Ausdruck kommt:

Darnach ist das pro Zeiteinheit aus kapillaren Röhren ausfliessende Volumen proportional der Druckdifferenz (zwischen den beiden Röhrenenden) und auch (linear)- proportional dem Radius der Röhre. Dagegen ist das ausfliessende Volumen umgekehrt proportional der Rohrlänge und dem Reibungskoeffizient der Flüssigkeit. Da nun aber der Reibungskoeffizient bzw. die Viskosität in jedem Fall eine gegebene, unabänderliche Grösse ist und auch die verwendeten Mandrins ca. gleich lang sind, fallen diese beiden Grössen als Fehlerquellen praktisch weg. Damit also der *gemessene* Liquordruck möglichst dem tatsächlich bestehenden Druck entspricht, sind zwecks Bestimmung von Liquordruckwerten womöglich immer Mandrins mit grosser Lichtweite zu verwenden, um nicht zum an und für sich oft schon recht variablen Messobjekt, das der Liquordruck darstellt noch unnötig vermeidbare Fehler hinzu zu addieren. Ebenso klar ist auch die Tatsache, dass ev. im Liquor befindliche Gerinnsel (Meningitis, Blutungen) einen zu dünnen Mandrin relativ leicht total verstopfen können. Ausgehend von diesen naheliegenden Überlegungen, kann man *K. Mayer* u. a. wohl verstehen, wenn sie sich so energisch gegen die Verwendung von zu dünnen Mandrins einsetzen.—

Und wenn *K. Mayer* die oberen Grenzwerte des normalen Liquordrucks von der «angewandten Apparatur» (s. o.) abhängig macht, so beinhaltet diese Angabe doch gewissermassen die Aufforderung, dass (wenn schon die «angewandte Apparatur» noch keine einheitliche ist) die in der Literatur angeführten Liquordruckwerte stets auf die Masse (bzw. die Nummer) des bei der Druckmessung verwendeten Mandrins bezogen werden sollten, ansonst diese Zahlen nur einen bedingten Wert besitzen.

Wenn oben vom Liquordruck als einer variablen Grösse gesprochen wurde, so bezieht sich das sowohl auf die einzelnen grossen Lebensphasen, als auch auf eng umschriebene Zeiträume im Leben eines jeden Individuums. Diese Variabilität des Liquordrucks wird ohne weiteres verständlich, wenn man blos den bis jetzt bekannten Faktoren nachgeht, durch die der Druck im Liquorsystem beeinflusst werden kann.

Wenn vorhin von der Beeinflussung des *gemessenen* Drucks (durch die verschiedenen Mandrins) die Rede war, so sollen jetzt die Faktoren erwähnt werden, die den tatsächlichen Druck bestimmen.

Nach *Weigeldt* ist die Grösse des Liquordrucks abhängig:

a) Vom Liquorsekretionsdruck.

b) Von den gegenseitigen Beziehungen zwischen Sekretion und Resorption des Liquors.

c) Vom hydrostatischen Druck.

d) Vom elastischen Membrandruck der Wand des Subarachnoidalraumes, (der sich z. B. bei kyphotischer Haltung der Wirbelsäule oder beim Kopfvorwärtsbeugen ändert.)

NB. Im Bereich des Rückenmarks verschwindet auf der Höhe des Epistropheus der Subduralraum infolge der Verschmelzung der Dura mit der Arachnoidea, sodass der sog. Duralsack, den man punktiert dem Subarachnoidealraum entspricht.

e) Vom Venendruck (cf. *Queckenstedt*'sches Phänomen).

f) Vom Arteriendruck *(Emanuel, Fischl). W. Baumann* weist dagegen darauf hin, dass dem arteriellen Hochdruck (200 mm Hg) meist kein erhöhter Liquordruck parallel geht und sucht dies damit zu erklären, «dass bei der allmählichen Entstehung des arteriellen Hochdrucks allmählich auch ein Ausgleich mit dem früher bestehenden Liquordruck eintritt und auf diese Weise keine Liquordruckerhöhung resultiert.»

g) Vom Gewebs- bzw. Zelldruck des Gehirns. So kann es durch die sog. *Reichardt*'sche Hirnschwellung zu einer «Zisternenverquellung» kommen *(Spatz und Stroescu),* d.h. einer Ausfüllung von subarachn. Liquorräumen durch die Volumzunahme des Hirnparenchyms und damit zu Blockierung der Liquorzirkulation.

Und wenn schliesslich *Sebek* Zusammenhänge des Liquordrucks mit dem Sympathicus fand und *Löber* solche zur inneren Sekretion (Abhängigkeit des Liquordrucks von Adrenalininjektionen), so weist das ebenfalls darauf hin, dass Erhöhungen des Liquordrucks nicht ohne weiteres als path. organische Veränderungen des Gehirns oder der Meningen angesehen werden dürfen. Allerdings geht man wohl doch nicht fehl, wenn man diese Angaben von *Sebek* und *Löber* parallelisiert und den Liquordruck lediglich in ein Abhängigkeitsverhältnis zur Sympathicomimetik oder letzten Endes zum «Tonus» des vegetativen Nervensystems bringt.

Praktisch wichtig sind aber besonders diejenigen, den Liquordruck beeinflussenden Faktoren, die schon durch den Eingriff, den

die Lumbalpunktion als solche darstellt eine Veränderung erfahren.

So können psychische Emotionen (Angst, Aufregung) auf dem Umweg über die Gefässinnervation, dh. via vegetat. Nervensystem (besonders bei den sog. Vasolabilen oder «Vegetativ Stigmatisierten») die Grösse des Liquorduckes verändern.

Weiterhin kann Husten und Räuspern während der Lumbalpunktion einen Druckanstieg von 20 - 40 mm bedingen. Ebenso kann durch Spannen und Pressen des Patienten (was durch die Katzenbuckelstellung noch provoziert werden soll) ein Druckanstieg verursacht werden. Ja sogar das Auflegen der Hand auf den Bauch oder den Hals des Punktierten und u. U. auch das Umlegen eines Hosenträgers *(Plaut* und *Pappenheim)* oder ein Druck auf den Bulbus *(Rössle)* soll (offenbar im Zusammenhang mit dem bekannten oculo-cardialen Trigeminus-Vagusreflex von *Dagnini* und *Aschner)* den Liquordruck in die Höhe treiben können. Besonders wichtig sind schliesslich die Angaben von *Becher, Fleck* u. a. über den Einfluss der *Kopfhaltung* auf den Lumbaldruck. Hierbei kann eine starke Kopfneigung nach *vorne* einen tatsächlich normalen Liquordruck (bezogen auf die Mittellage des Kopfes) bis auf doppelte Höhe ansteigen lassen, während eine Neigung des Kopfes nach *hinten* den Druck nur wenig oder überhaupt nicht ansteigen lässt.

Für diese Tatsache ist nach *Fleck* verantwortlich:

a) «Der elastische Membrandruck insofern, als der Duralsack durch das Kopfnachvornbeugen eingeengt wird.»

b) «Die Erhöhung des Venendrucks im Kopf die durch die Abklemmung der Halsvenen beim starken Kopfnachvornneigen hervor gerufen wird», worauf ja bekanntlich auch der Effekt des sog. *Queckenstedt*'schen Versuchs beruht, der auch gleicherweise beweist, dass die Verbindung zwischen cerebralem und spinalem Liquor nicht blockiert ist.

Die Ansicht, dass der Kopfhaltung bei der Vornahme von Liquordruckmessungen heutzutage noch nicht die gebührende Beachtung geschenkt werde, lässt *Fleck* die Warnung davor aussprechen, «dem Druck ohne entsprechende Kautelen eine zu hohe Bedeutung beizumessen» und auch *K. Mayer* sagt: «Bei den vielen Fehlerquellen, die auch unter Beobachtung aller Kautelen der Liquordruckmessung anhaften, ist eine nicht kleinliche Bewertung der gefundenen Druckmasse am Platze.»

Ausserdem ist uns ein grosser Teil der Faktoren, die eine Druckerhöhung bedingen könnten nicht in die Hand gegeben und

«der Liquordruck ist gewiss weder unter normalen noch unter pathologischen Verhältnissen eine konstante Grösse» *(Fleck).*

Schliesslich bleibe auch nicht unerwähnt, dass «nur der Anfangsdruck d. h. der Druck, der bei Beginn der Punktion gemessen wird zur Beurteilung in Frage kommt, weil nur er ein Bild von den tatsachlich im Schädelinnern herrschenden Druckverhältnissen gibt. Man findet aber häufig, dass ein erregbarer Kranker einen hohen Anfangsdruck hat, dass aber der Enddruck durchaus normal ist. In diesen Fällen kann man im Zweifelsfall doch annehmen, dass der erhöhte Anfangsdruck nur scheinbar war. Sehr wichtig für die Frage, ob ein vorgetäuschter Anfangsdruck besteht oder nicht, ist also auch die Messung des Enddrucks» *(W. Baumann).* Wie schon erwähnt, ist also die Bestimmung des Enddrucks wichtig, um

« 1. bisweilen von der Höhe des Enddrucks einen Rückschluss auf einen etwaigen durch Erregung etc. vorgetäuschten zu hohen Anfangsdruck machen zu können.

2. aber ist der Enddruck, bzw. der während der Punktion nachlassende Druck dann von besonderer Bedeutung, wenn er plötzlich hochgradig sinkt oder gar negativ wird. Man nimmt an, dass in diesen Fällen das Kleinhirn in das foramen magnum hinab sinkt bzw. hinab gedrückt wird und dass dadurch eine Blokkierung im Liquorsystem auftritt, wodurch der Druck naturgemässungeheuer sinken bzw. negativ werden muss. Durch Quetschung der lebenswichtigen Zentren am Boden des 4. Ventrikels können dann bedrohliche Erscheinungen auftreten» (W. Baumann). Die Drucksenkung bei der Lumbalpunktion erfolgt proportional der abgelassenen Liquormenge, wobei sich aus der Geschwindigkeit bzw. dem Grad der Drucksenkung pro abgelassener Volumeinheit ein für die meisten Fälle gültiger Schluss auf die Gesamtliquormenge ziehen lässt, der sich nur auf ein unelastisches Gehirn nicht anwenden lassen soll *(Sahli.)* Die Höhe des Enddrucks hängt also eng mit dem Quantum des abgelassenen Liquors zusammen, wobei aber einem *bestimmten,* gemessenen Quantum ein ganz *verschiedener* Enddruck entsprechen kann. Bezüglich des Enddrucks ist also «nicht die absolute Höhe von Bedeutung, sondern nur die Korrelation zum Anfangsdruck» *W. Baumann.*

Dieses graduell verschiedene Verhalten des Druckes bei der Liquorentnahme versuchte *Ayala* auf eine Formel zu bringen, um den so gewonnenen «Rachidialquotienten» differentialdiagnostisch auswerten zu können.

Die Formel lautet: $\frac{Q \cdot F}{J} = Rq.$

Q = Menge des abgelassenen Liquors
F = Finaldruck (Enddruck)
J = Jnitialdruck (Anfangsdruck)

Ayala hat den Rq. besonders zur D.D. der «Meningitis serosa» gegen «Hirntumor» herangezogen. Er stellte nämlich fest, dass «der Anfangsdruck bei Hirngeschwulst im allgemeinen sehr viel höher sei, dass er aber schon nach Ablassen von wenigen cm^3 stark, womöglich unter die Norm sinke, während er bei den serösen Meningitiden anfänglich weniger hoch sei, aber trotz Ablassen grösserer Liquormengen nur langsam absinke» (K. Mayer). Dementsprechend soll also der Rq. «bei Hirngeschwülsten relativ niedrig sein (2.25 - 4.55 an seinem Material), während er bei den serösen Meningitiden zwischen 7 und 10 schwanken soll, also fast doppelt so hoch ist. Zur Kritik dieser Formel macht nun *Pappenheim* den beachtenswerten Einwand, dass der Quotient bei der Entnahme grösserer Liquormengen sich wesentlich ändere, sodass es nicht möglich sei, Werte, die sich bei der Entnahme *verschiedener* Liquormengen ergeben mit einander zu vergleichen. Eine weitere Fehlerquelle ist der Tumoren so häufig begleitende Hydrocephalus, bzw. Meningitis serosa, die das Resultat im Sinne der Meningitis serosa beeinflussen kann. So ergab sich z. B. bei einer Kleinhirncyste unserer Beobachtung ein Rq. von 7.0. Mag daher *Ayalas* Formel nur bedingter Wert zu kommen, so geben doch seine klin. Beobachtungen, die sich mit solchen *Pappenheims* decken, wertvolle differentialdiagn. Anhaltspunkte. Praktisch kommt also der Liquordruckmessung vor allem bei der D.D. zwischen Hirntumor und Meningitis serosa eine Bedeutung zu und sollte in darauf verdächtigen Fällen, vor allem aber auch bei der Begutachtung nach Schädeltraumen und Gehirnerschütterungen nicht verabsäumt werden.» *(K. Mayer).*

Ausserdem zeigt bei serösen Meningitiden und idiopathischem Hydrocephalus «der Liquordruck bei mehrfach ausgeführten Punktionen die Tendenz zu fallen, während er bei Geschwülsten bald wieder die alte Höhe erreicht» *(K. Mayer).*

Der Einschränkung, die *Pappenheim* hinsichtlich der differentialdiagn. Verwertbarkeit des Rq. anführt, sei hier noch als weiteres Moment die ganze Serie der vorgetäuschten sog. hohen Liquorwerte hinzu gefügt.

Zeigt nämlich einmal eine Lumbalpunktion einen recht hohen (aber blos durch Erregung etc. des Pat. hervor gerufenen) Anfangs-

druck, der dann rasch auf einen «unverhältnismässig niedrigen Endwert absinkt, so resultiert daraus ein ebenso niedriger Rq. wie es sonst nach *Ayala* für Hirntumoren typisch ist. Hieraus ist ersichtlich, dass es nicht angängig ist, einzig und allein gestützt auf den Zahlenwert des Rq. einen Hirntumor gegen andere neurolog. Leiden, oder gar (im Falle einer Ausserachtlassung der Kautelen, die heute für die Technik der Lumbalpunktion verlangt werden: Kopf in Mittelstellung, also kein zu starkes Kopfnachvornbeugen, keine übermässige Kyphosestellung und keine psych. Erregung des Exploranden) gegen einen tatsächlich normalen Status differentialdiagn. abgrenzen zu wollen.

Bevor auf den 2. Punkt der allgemeinen Fragestellung, die dieser Arbeit zu grunde gelegt wurde eingegangen wird, erscheint es zweckmässiger, zuerst die D.D. der schon besprochenen sog. erhöhten Liquordruckwerte nach Schädeltrauma gegen die Meningitis serosa durchzuführen.

Die gegenseitige Abgrenzung dieser beiden Phänomene war aber solange mit der Qualifikation des Unbestimmten, Problematischen belastet, als den ihr zu grunde gelegten Vergleichsmomenten selbst noch etwas Unbestimmtes anhaftete. Die diesbezüglichen Voraussetzungen waren also erst geschaffen mit der Festlegung der Grenzwerte des normalen gegen den patholog. Liquordruck einerseits und andererseits mit der Heraushebung der Meningitis serosa vom rein symptomatischen Begriff zu einem Krankheitsbilde sui generis. Es ist hier nicht der Ort, das ganze Problem der Meningitis serosa, dem man vor allem terminologisch durch Heraushebung und Abgrenzung der einzelnen symptomatischen Formen auf den Leib rückte, aufzurollen, sondern es soll hier lediglich die Frage der Druckerhöhung nach Schädeltrauma herausgegriffen werden.

Ein Blick in die Literatur zeigt, dass uns erst die jüngste Vergangenheit über diese für den prakt. Begutachter so wichtigen Fragen Aufschluss gegeben hat.

Allerdings sagt *K. Mayer* schon anno 1930: «Für den Neurologen am wichtigsten und auch am problematischsten sind die Krankheitsbilder, bei welchen die Liquordruckerhöhung das einzig fassbare, organisch zumutende objektive Symptom ist. Ich meine solche, nach Zustandsbild und Entstehung oft sehr heterogenen Leiden, die unter der Bezeichnung Meningitis serosa laufen.» So gibt es «Leute, die einen mehr oder meist sogar minder schweren Kopfunfall davon getragen haben, zum Teil mit den Zeichen einer

Commotio, in der Folgezeit über Kopfbeschwerden klagten und als Unfallneurotiker galten, bis die Lumbalpunktion einen stark erhöhten Druck ergab. Weiterhin wird als charakteristisch schon von *Quincke* angegeben: starke Pulslabilität, spontane Schwankungen des Liquordrucks bei der Messung und wechselnde Stärke der Beschwerden. Bei der Unklarheit über den Entstehungsmechanismus dieser Krankheitsbilder, ist es bedenklich, sie mit Meningitis serosa zu bezeichnen. Angebrachter erscheint es, hier lediglich von einer Liquordrucksteigerung nach Kopftrauma zu reden, zumal unter Berücksichtigung der Schwankungen des Pulses und des Blutdrucks und anderer vasomotorischer Phänomene eine nicht entzündliche vasomot. Genese wahrscheinlich erscheint, wie auch *Quincke* annahm.»

Während also hier *K. Mayer* den ursprünglichen Begriff der Meningitis serosa, soweit er sich auf Unfallfolgen nach Schädeltraumen bezieht, in den Begriff der «Meningitis serosa i. e. S.» und der «Liquordrucksteigerung nach Kopftrauma» aufspaltet, findet man ein Jahr später (1931) bei *W. Baumann* diese beiden Begriffe wieder fusioniert.

So finde man die Druckerhöhung «bei einer klin. nicht ganz fassbaren, in ihrer Symptomatologie nicht ganz eindeutigen Erkrankung, der Meningitis serosa; ja die Druckerhöhung ist mitunter das einzige greifbare Symptom dieser Krankheit. Die Meningitis serosa wurde zuerst von *Quincke* beschrieben. Er verstand darunter eine Krankheit mit meningitisartigen Symptomen, die mehr oder weniger ausgeprägt waren und die eine abnorm reichliche und unter hohem Druck stehende Cerebrospinalflüssigkeit zeigte. *Quincke* lehnte eine parasitäre Natur der Erkrankung ab und unterschied eine Meningitis ext. und int. je nachdem die Exsudation von der Pia oder Plexus chorioideus herrührte. Als *Ursache* sah *Quincke* vasomot. bzw. angioneurotische Störungen an. Später wurde von andern Autoren diese Exsudation als toxisch aufgefasst bei Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Gastroenteritis). Ob es richtiger ist, die geschilderten Fälle nicht als Meningitis serosa zu bezeichnen, sondern nur von Kopftrauma mit Liquordrucksteigerung zu sprechen, wie *K. Mayer* meint, ist schliesslich *Geschmacksache*. Steht man nämlich auf dem Standpunkt, dass man von Meningitis serosa nur sprechen kann, wenn eine infektiöse Ursache vorliegt, dann darf man die traumatischen Druckerhöhungen nicht zur Meningitis serosa rechnen. Wenn man aber mit *Quincke*, dem Entdecker des Krankheitsbildes auch eine toxi-

sche oder angioneurotisch bedingte Aetiologie gelten lässt, dann ist man sehr wohl berechtigt diese Fälle in die Meningitis serosa einzuordnen» *(W. Baumann)*. Diese Auffassung *Baumanns* hätte sich vielleicht durchsetzen können, wenn sie sich nicht auf die Bedingung stützen müsste, «dass es zur Annahme einer Meningitis serosa keineswegs notwendig ist, dass sich im Liquor noch patholog. Formelemente (gesteigerte Zellzahl) oder ein vermehrter Eiweissgehalt findet. Diese finden sich im Gegenteil meist nur bei akuten Fällen oder bei akuten Verschlimmerungen chronischer Fälle.» *Demme* lässt zwar Beziehungen zwischen Krankheitsverlauf der Meningitis serosa (akut oder chronisch) und quantitativen Unterschieden der Liquorbeschaffenheit gelten, dagegen berichtet dieser Verfasser aber nirgends über ganz normale Liquorverhältnisse bei Fällen, wo die Diagnose auf Meningitis serosa sichergestellt war. Auch nach Prof. *Bing* bestehen zwar bei der Meningitis serosa keine schweren Liquorveränderungen, aber absolut normal soll sich die Cerebrospinalflüssigkeit dann doch nicht verhalten.— Die Grundbedingungen für die Richtigstellung der Diagnose einer Meningitis serosa sind also die mikrosk.-chem. Untersuchung und die Druckmessung der Lumbalflüssigkeit. Durch die Druckmessung allein ist aber die Diagnose meist nicht sicher zu stellen, weil sich die Liquordruckwerte bei Meningitis serosa häufig zwischen 150-250 mm Wasser bewegen, also noch im Bereich des Normalen liegen, während die über der Normalgrenze liegenden Werte (300-400 mm) schon seltener sein sollen. Auch der blosse Aspekt des Liquors ist für die Diagnose nicht massgebend, weil bei der Meningitis serosa der Liquor meist klar ist uud erst so hohe Zellwerte, wie sie bei Meningitis serosa selten sind den Liquor zu trüben vermögen.

Die mikrosk.-chem. Untersuchung des Liquors endlich, erstreckt sich auf die Bestimmung der Eiweiss-, Zucker- und Chloridwerte und auf die zellulären Elemente. Als Vergleichswerte seien hier die Angaben über den normalen Liquor von *Kafka* benützt. «Der normale Liquor enthält 3-5 mg% Globuline *(Kafka, Hewitt)* und sein Gehalt an Gesamteiweiss liegt nach unseren Erfahrungen im Durchschnitt bei 22 mg% Eiweiss. Die Differenzen, die diesbezüglich bei den Autoren zu finden sind, beruhen auf der verschiedenen und oft ungenügenden Methodik.» Ausserdem hebt *Kafka* noch hervor, dass der lumbal entnommene Liquor nicht immer völlig der Zusammensetzung der gesamten Liquormenge entspricht. «*Weigeldt* ermittelte durch gleichzeitige Liquorentnahme

an verschiedenen Stellen (Ventrikel, cervikaler, thorakaler, lumbaler Subarachnoidalraum), sowie durch portionsweise lumbale Entnahme, dass schon unter physiologischen Umständen geringe Unterschiede bestehen. Von oben nach unten nimmt nämlich der Liquor im Eiweissgehalt, im spezif. Gewicht und in der Zellmenge meist etwas zu. Der Ventrikelliquor ist zellärmer und eiweissärmer als der äussere Liquor» (*Kafka*). Bei der Meningitis serosa wird eine Vermehrung des Gesamteiweissgehalts angegeben, die in den meisten Fällen zwischen 50 und 150 mg% schwanken soll; daneben werden aber auch Zahlen angegeben, die nur wenig über dem obern Normalwert von 22 mg% stehen und wieder solche von über 200 mg%. Neben dieser Vermehrung des Gesamteiweissgehalts, ist im Liquor auch eine Verschiebung des Albumin/Globulin-Quotienten zugunsten des Globulins (d.h. nach der grobdisperseren Eiweissfraktion hin) zu verzeichnen. Die *Pandy*-Reaktion soll meist, die Phase I.-R. seltener positiv sein. Die Kolloidkurven sollen entweder wenig charakteristisch sein oder aber typischen «meningealen Charakter» zeigen. Als Normalwert des *Liquorzuckers* gibt *Kafka* 59 mg% an, *Hiller* 60 mg% (Lehrbuch von *Bergmann, Stähelin* u.a.) und *Demme* 45-75 mg%. Bei der Meningitis serosa soll, im Gegensatz zu andern Meningitiden (z. B. Tbc.-Meningitis) der Liquorzucker zwar nur wenig vermindert, aber doch nie ganz normal sein. Allerdings scheinen in dieser Richtung noch keine systematischen Untersuchungen vorgenommen worden zu sein.

Die Zahlen, die als Normalwerte für den *Chloridgehalt* des Liquors angegeben werden, bewegen sich bei den meisten Autoren zwischen 700-750 mg%. Neuerdings werden aber auch Zahlen angegeben, die um 100 mg% tiefer liegen, sodass also der Chloridgehalt als diagnost. Stütze für die Meningitis serosa vorderhand noch vorsichtig zu bewerten ist, besonders wenn man noch den geläufigsten Angaben in der Literatur Rechnung tragen will, die blos von einer geringen Herabsetzung des Chloridwertes (bei Meningitis serosa) berichten.

Von den *zellulären Elementen* sagt *Kafka* «dass die Normalzahl $^{3}/_{3}$ - $^{8}/_{3}$ Zellen im mm³ ist und dass der Grenzwert zum Pathologischen $^{9}/_{3}$ Zellen im mm³ bedeutet.»

Die bei der Meningitis serosa vorhandene Pleocytose besteht vor allem in einer Lymphocytenvermehrung von 30 - $^{3000}/_{3}$ Zellen. Zu Beginn der Erkrankung sollen zwar oft die polymorphkernigen Leucocyten vorherrschen, die aber dann bald von den Lymphocyten abgelöst werden. Es sind aber auch Fälle mit permanenter

polymorphkerniger Leucocytose bekannt. Ausserdem wurde bei Meningitis serosa auch schon das sog. Spinngewebsgerinnsel (Fibringerinnsel) gefunden, das sonst bes. für den Liquor der Tbc.-Meningitis typisch ist.

Zusammenfassend kann also gesagt werden, dass Liquordruckwerte bis zu 300 mm Wasser, wie sie im Anschluss an Schädeltraumen auftreten können in keinen direkten aetiolog. Zusammenhang mit subjektiven Symptomen (Schwindel, Kopfschmerz etc.) gebracht werden dürfen, wenn chem. oder morph. Veränderungen des Liquors und obj.-klin. Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung (Stauungspapille, Bradykardie etc.) vermisst werden. Diese Fälle, deren Aetiologie übrigens noch nicht sicher bekannt ist, für die aber eine (nicht entzündliche) vasomot. Genese wahrscheinlich gemacht wird, dürfen nicht als Meningitis serosa bezeichnet werden. «Angebrachter erscheint es, hier lediglich von einer *Liquordrucksteigerung nach Kopftrauma* zu reden» *(K. Mayer)*. Für Meningitis serosa entscheidet immer der Liquorbefund und das stets mehr oder weniger ausgeprägte meningitische Syndrom. Während die Aetiologie der reinen Drucksteigerungen noch nicht sicher bekannt ist, werden für die Meningitis serosa eine ganze Reihe bekannter Ursachen namhaft gemacht:

1. Mech.-physik. Einwirkungen (von denen hier bes. die *Kopftraumen* hervorgehoben seien).
2. Bact. Infektionskrankheiten
3. Viruskrankheiten
4. Toxische und allerg. Processe
5. Erkrankungen der Nachbarorgane (Gehirn-, Nebenhöhlenerkrankungen, Otitiden), die nach *Schottmüller* zur Meningitis (serosa) sympathica (seu collateralis) führen.

Schliesslich geben *Sobański,* J. und J. *Szczeniowski* (zit. *Higier*) als obj. Zeichen bei Drucksteigerungen noch Beziehungen des Blutdrucks in den Netzhautgefässen zum intrakraniellen Druck an: «In sämtlichen Fällen sicher gesteigerten Hirndrucks (mit und ohne Stauungspapille), ist der diastolische Netzhautarteriendruck erhöht. Der *prakt.* Wert dieser Erscheinung ist gering zu schätzen, auch wenn der sonstige periphere Arteriendruck normal und die sonstigen Arterien intakt sind. (Der Netzhautvenenpuls entsteht durch Übertragung der Arterienwelle auf dem Weg der Retinalkapillaren.»)

Auf Grund der durchgeführten Festsetzung der oberen Grenze für den normalen Liquordruck auf 300 mm Wasser und der Charakterisierung der Meningitis serosa, lässt sich nun die dieser Ar-

beit zugrunde gelegte 2. Frage dahin beantworten, dass subj. Symptome nach Schädeltrauma (Schwindel, Kopfschmerz) bei normalem Liquordruck (bis 300 mm) und normaler Liquorbeschaffenheit solange als funktionell-psychogene Phänomene zu betrachten sind, als für ihre Natur keine andere Ursache namhaft zu machen ist.

Aber schon zu einer Zeit, als die Angaben über den normalen Liquordruck noch unsicher und unter einander sehr verschieden waren, glaubten doch *Sänger, Wagner* und *Weitz* (wie *Kafka* angibt) «den *erhöhten* Liquordruck bei chron. Beschwerden nach Kopftrauma zum Ausschluss von Simulation verwenden zu können.»

Auch *K. Mayer* sagte schon anno 1930, «dass die Liquordruckerhöhung als *einziges* Symptom nach Kopftraumen nur ausserordentlich vorsichtig zu bewerten sei, d. h. nur bei wirklich hochgradiger Steigerung.»

Über die Bewertung des Liquordrucks bei den versch. neurolog. Leiden sagt *K. Mayer* an anderer Stelle: «Bei ausgesprochen neurologischen Krankheitsbildern kann manchmal die Drucksteigerung das einzige Liquorsymptom darstellen, z. B. bei der Commotio, nach frischen Apoplexien und bei der Encephalitis. Dass eine Drucksteigerung charakteristisch für das chron. Stadium der Encephalitis sei, bzw. dass, wie *Hartmann* meint, eine Meningitis serosa Rest- oder Späterscheinung einer Encephalitis sei, dürfte nur in ganz wenigen Fällen gelegentlich vorkommen, da wir sie nie beobachten konnten. Nach *Sarbó* ist Druckerhöhung bei gemeiner Epilepsie charakteristisch oder mindestens doch häufig. Bei der D. D. könnte diese Beobachtung, natürlich unter allem Vorbehalt, mit für eine Epilepsie sprechen.»

«Ein erhöhter Liquordruck kann das erste und einzige Symptom eines beginnenden Hirntumors sein. Normale Druckwerte findet man aber bei Tumoren dann nie, wenn die Diagnose auch durch andere Hirndrucksymptome unterstützt wird.» *(W. Baumann.)* Dass dieser Standpunkt *Baumanns* aber nicht unanfechtbar ist, beweisen «Fälle von ausgesprochenem Hirndrucksyndrom, einschliesslich unverkennbarer Stauungspapille, bei denen aber der Lendenstich die erwartete Hypertension des Liquors vermissen lässt, und die durchaus nicht zu den grossen Raritäten zählen. Dass sich darunter solche befinden, wo der kraniale Subarachnoidealraum vom spinalen isoliert ist, steht fest und ist oft genug durch den *Queckenstedt*'schen Versuch nachgewiesen worden» *(Bing).*

«Bei Hirnverletzten kann auch ein Minderdruck vorkommen, d. h. nur ca. 30-50 mm Anfangsdruck. Erklärung schwer; viel-

leicht, dass in diesen Fällen anfangs auch ein erhöhter Druck bestand, dass aber später als Reaktion auf die Steigerung der Liquorsekretion eine Verminderung der letzteren auftrat, wodurch der verminderte Druck zustande kam» *(W. Baumann)*. Bei Polycythämie soll der Liquordruck immer erhöht sein *(Böttner)*.

Wo nach Schädeltraumen, auch unabhängig von Liquordrucksteigerung, einmal organische Mikrosymptome (geringe Reflex- und statische Anomalien etc.) als postkommotionelle Restzustände aufgefasst werden dürfen, da sieht *Prisco* (zit. *R. Klein)* «das anatomische Substrat der Spätfolgen nach Commotio in minutiösen Läsionen lokaler oder diffuser Natur, die erst dann zu klin. Erscheinungen führen, wenn Reparationsvorgänge an der geschädigten Stelle auftreten.»

Bei schweren Schädeltraumen mit gleichzeitiger Hirncontusion sind dagegen die subj. Symptome (Schwindel, Kopfschmerz etc.) als Parallelerscheinungen eines organ. Defektsyndroms oft (wenigstens zum Teil) erklärt. Aber jeder Fall kann natürlich, auch bei noch so gut fundierter anatomischer (organ.) Unterlage durch eine psychogene Überlagerung kompliziert sein; oder aber es sind eine oder mehrere der vielen aetiolog. Möglichkeiten in Betracht zu ziehen, die für die oben genannten subj. Symptome überhaupt in Frage kommen können, auf die aber hier nicht eingegangen werden kann.

Abschliessend sei hier noch einiges erwähnt über Entstehung und Circulation des Liquors. Hierbei seien die Ausführungen von H. Prof. *Bing* anlässlich eines ärztlichen Fortbildungskurses im Oktober 1941 und eine Arbeit von *Becher* bes. gewürdigt.

«Dass der Plexus chorioideus in allererster Linie als Entstehungsort des Liquors anzusprechen ist (wie es schon im XVI. Jahrhundert der hervorragende Bologneser Anatom *Costanzo Varolio,* und im XVII. der bedeutende engl. Mediziner *Thomas Willis* vermutet hatten), ist erst in jüngster Zeit durch die Tierversuche von *Cushing, Magnus, Dandy, Guleke* u. a. unwiderleglich bewiesen worden. Daneben ist es zum mindesten wahrscheinlich gemacht worden, dass auch die zelligen Elemente des Ventrikelependyms, des Aquäductus Sylvii, des canalis centralis etc. an der Liquorbildung beteiligt sind und dass auch gewisse Bestandteile des Liquor cerebrospinalis aus den Gefässen der Pia stammen — doch kann es sich bei all diesen Modalitäten nur um eine sehr geringgradige Mitwirkung an einer, in überwiegendem Masse dem Plexus überbundenen Funktion handeln» *(Bing)*.

Da also für den normalen Liquor der Plexus chorioideus den Hauptproduktionsort darstellt, «so werden wir als Sitz der sog. Barrière zwischen Blut und Liquor dieses Gebilde in erster Linie anzusehen haben. Der normale Plexus ist nun befähigt, den Liquor ziemlich konstant auf der gleichen Zusammensetzung zu halten; er stellt also die Barrière zwischen Blut und Liquor bzw. Z.N.S. dar, indem er einer Reihe von Stoffen den Eintritt in den Liquor vollkommen verwehrt, andere nur in stets gleichbleibender Menge einlässt und schliesslich auch durch eine Art sekretorischer Tätigkeit die Menge gewisser Stoffe gegenüber dem Blut vermehrt oder im Blut nicht vorhandene in den Liquor eintreten lässt. Die Entstehung der meisten Bestandteile des normalen Liquors wird also eine exogene sein; sie rühren aus dem Blut her. Nur eine ganz geringe Menge von Stoffen des normalen Liquors dürfte endogen sein, indem sie entweder der Sekretion des Plexus entstammt oder aus dem Z.N.S. herrührt» (*Kafka*).

Bei patholog. Zuständen wird die veränderte Permeabilität eine Funktion des Plexus chorioideus, wie aber natürlich auch der erkrankten Meningealpartien sein können. Zur Prüfung der Permeabilitätsverhältnisse dient z. B. die Brommethode von *F.K. Walter.*—

«Unter normalen Bedingungen bewegt sich ein langsamer Flüssigkeitsstrom von den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroi zum III. Ventrikel und durch den Aquaeductus Sylvii zum IV. Ventrikel, um schliesslich aus dem Hirnhöhlenkomplex in den Subarachnoidealraum zu gelangen. Und zwar erfolgt der Übertritt vom ersten in das zweite System durch die Foramina Luschkae der Recessus laterales und das Foramen Magendii am hinteren Ende des IV. Ventrikels. Dieser Transport des Liquors von seinem Entstehungsort zum meningealen Reservoir scheint durch folgende Faktoren gefördert zu werden: Die pulsatorischen und respiratorischen Druckschwankungen (mit jeder Systole nimmt bekanntlich das Gehirnvolumen zu, mit jeder Exspiration schwellen die Hirnvenen an!), sowie die Schwerkraft, welche — mindenstens bei vertikaler Rumpfhaltung — das Absinken der Cerebrospinalflüssigkeit in den spinalen Subarachnoidealraum unterstützt. — Ob ausserdem eine sog. transcerebrale Liquorwanderung zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum stattfindet (d. h. ob durch die Ostien zwischen den Ependymzellen Flüssigkeit ins Gehirnparenchym eindringt, die sich in den sog. *His*'schen perivasculären Räumen wieder sammelt und schliesslich durch diese in den Subarachnoidealraum

übergeht), ist sehr fraglich und auf alle Fälle praktisch ganz irrelevant» (*Bing.*) Denn wenn überhaupt eine solche transcerebrale Liquorwanderung existiert, so kann doch bei Okklusionen an den foramina Luschkae und Magendii diese «collaterale Liquorstrasse» zwischen den ventriculären und subarachn. Liquorräumen nie eine vikariierende Stellung für die natürlichen Verbindungen einnehmen, etwa analog einer Collateralkreislaufbildung auf hämodynamischem Gebiete.

Bei der Liquorzirkulation (der «third circulation» *Harvey Cushings)* darf man aber nicht «an irgend eine Eigenbewegung der Zerebrospinalflüssigkeit denken, sondern nur an eine allmähliche Fortbewegung von den Stätten der Entstehung zu denjenigen des Abflusses» (*Bing*).

Die pulsatorischen und respiratorischen Druckschwankungen des Liquors seien hier noch bes. hinsichtlich ihrer Beziehung zur Hirnzirkulation abgehandelt, wobei auszugsweise den Angaben von *Becher* gefolgt wird:

Bei den pulsatorischen Hirnvolumschwankungen kommt es zu einer rhythmischen Beschleunigung des aus dem Schädel durch die V. jug. int. ausfliessenden Venenblutes. Dieselbe reicht aber nicht aus, um *allein* die Hirnvolumschwankungen (Hirnvergrösserung bei jeder Systole) zu ermöglichen. Das venöse Blut zeigt in den grossen Sinus im Schädelinnern und in der V. jug. int. bei ihrem Austritt aus dem Schädel Pulsationen. Die lebhaften systolischen Bewegungen, welche der Membrana atlanto occipitalis durch den aus dem Schädel verdrängten Liquor mitgeteilt werden, sprechen dafür, dass Hirnpuls und Hirncirculation ausser durch kompensatorisches Ausweichen des Venenblutes bes. durch ein Hin- und Herpendeln eines bestimmten Liquorquantums zwischen dem Schädel und dem ausdehnungsfähigen spinalen Duralsack ermöglicht werden. Die Liquormenge ist unter normalen Verhältnissen ausreichend für diesen Mechanismus. Die Druckschwankungen, die das pulsierende Gehirn dem Liquor mitteilt, sind stärker und bleiben länger und deutlicher bestehen als die des aus dem Schädel ausfliessenden Venenblutes. Daraus geht hervor, dass die Blutcirculation des Gehirns vorwiegend durch Verdrängung des Liquors ermöglicht wird, weil sich ja die Hirnsubstanz als solche nicht komprimieren lässt. Der Druck des sich bei der Systole erweiternden Gehirns wird auf den die ganze Oberfläche desselben als ein Kissen umgebenden Liquor übertragen, was für die Hirnsubstanz günstiger ist, als wenn nur an bestimmten Stellen der

Hirnoberfläche, nämlich an den Venen sich ein *verdrängbares* Polster befände. Der während der Systole aus dem Schädel austretende und während der Diastole zurück fliessende Liquor, ruft eine Druckschwankung hervor, die sich über den spinalen Arachnoidealsack als eine Welle zur Lumbalgegend hin fort pflanzt. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle ist so langsam, dass die im Schädel erzeugte systolische Drucksteigerung in der Lumbalgegend zeitlich in die Diastole zu liegen kommt, wobei die Amplitude (auf diesem Weg) verkleinert wird, was aus der Differenz der Stärke der pulsatorischen Oscillationen an der Membrana atlantooccip. und in der Lendengegend hervor geht. Der Lumbalpuls ist weder ein reiner Druck- noch Volumpuls, wegen der leichten Nachgiebigkeit der Wandung des Arachnoidealsacks. Der Venenpuls kann nicht die Ursache des Lumbalpulses sein, denn die diast. Welle des ersteren beginnt später als die Erhebung des letzteren.— Die über den spinalen Arachnoidealsack hinlaufende Hirnpulswelle kann zwar keine Strömung erzeugen (was zwar mehrere Autoren annehmen), wohl aber eine Mischung des Liquors während des ganzen Lebens. Der Lumbalpuls ist also ein diastolischer Puls, was sich nach *Becher* darin zeigte, dass durch einen auf eine pulsierende Defektstelle am Schädel ausgeübten Druck ein Lumbaldruckanstieg nach einer gewissen Verspätung entsteht, die mit derjenigen übereinstimmt, die der Liquorpuls vom Gehirn aus beim Durchlaufen des spinalen Arachnoidealsacks erleidet.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle im spinalen Arachnoidealsack beträgt ca. 3 m sec., stimmt also mit der des Venenpulses ca. überein. Die kleinere Verspätung des Venenpulses bei geringerer Länge der Wirbelsäule und bei höherem Lumbaldruck, erklärt sich auf Grund der Auffassung *Bechers* über die Entstehung desselben ohne weiteres. Die Wellenlänge der Lumbalpulsoscillation übertrifft an Grösse den ganzen Liquorbehälter um ein Vielfaches und beträgt ca. 2.5 m.

Fortpflanzungsgeschwindigkeit (3 m sec.) dividiert durch die Wellenlänge (2.5 m) ergibt also für den Lumbalpuls eine Frequenz von 1.2 Hertz.

Es ist wohl nicht richtig, wenn man sich bei den Angaben *Bechers* vorstellt, dass durch den Lumbalpuls eine so intensive Durchmischung des Liquors erfolgt, dass diese, entsprechend seiner Frequenz ca. jede Sekunde eine vollständige wäre; denn es liegt in der Natur einer Welle begründet, (die ja physikalisch blos als eine in Bezug auf Weg und Zeit periodische Bewegung definiert

wird, ohne aber den Massenbegriff zu beinhalten), dass durch den Lumbalpuls in erster Linie eine Energieverschiebung (und das ist hier diejenige der lebendigen Kraft jeder Systole) vom cerebralen Liquorsystem bis zum caudalen Ende des spinalen Liquorsystems erfolgt. Desgleichen resultieren aus der Interferenz von Lumbalpulswellen vor allem energetische Effekte. Dagegen können Massenverschiebungen und damit Liquordurchmischungen durch Interferenzerscheinungen, (die bei jeglichen Arhythmien des Pulses wohl immer vorkommen und die letzten Endes durch alle jene Momente ermöglicht werden, die das Herz im Sinne einer positiven oder negativen Chronotropie beeinflussen, wie Schreck, Freude, Pharmaka) höchstens begünstigt werden.

Wenn man schon versucht, physik. Axiome auf die belebte Natur zu übertragen, ohne schliesslich umgekehrt dem biolog. Geschehen konstruktive Abstraktionen aufzwingen zu wollen, so muss wohl auch hier eine zu strenge Übertragung der Gesetze der Wellenmechanik auf die Dynamik des Lumbalpulses nur einen bedingten Wert besitzen.

Im spinalen Duralsack selbst, kann das Rückenmark dem Liquor wegen der Nachgiebigkeit der Wandungen keine Pulsationen mitteilen (wohl weil die Pulsationen des Rückenmarks sich in kleinen seitlichen Ausbuchtungen des Duralsacks verpuffen); dagegen kann gerade wegen dieser Wandbeschaffenheit die vom Hirnpuls erzeugte Welle in die Lumbalgegend fortgeleitet werden.

«Die *respiratorischen* Druckschwankungen entstehen im Gegensatz zu den *pulsatorischen* nicht nur im Schädel, sondern auch im Rückgratskanal durch Volumschwankungen der ausgedehnten Venenplexus. Die im Gehirn erzeugten respiratorischen Druckunterschiede, finden wiederum ihren Ausgleich am foramen occipitale magnum. Auch die Atemwellen tragen zu einer Mischung des Liquors mit bei» *(Becher)*.

«Was schliesslich die Entfernung der im Innern des Ventrikularsystems immer wieder produzierten Zerebrospinalflüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum und ihre Überleitung in das Blut- und Lymphgefässsystem anbelangt, so geschieht sie in der Hauptsache im Niveau der Arachnoidealzotten oder *Pacchioni*'schen Granulationen, welche in die Sinus durae matris (bes. aber in den Sinus sagittalis sup.), sowie in die angeschlossenen Venenmündungen hinein ragen. Dort werden sie vom venösen Blut umspült und sind von ihm nur durch eine dünne Endothelmembran getrennt, die für den Liquor umso durchlässiger ist, als (nach den

Versuchen von *Weed* und *Hughson)* letzterer normalerweise unter etwas höherem Druck steht als das Hirnvenenblut. Akzessorisch dürften bei der Liquorresorption überdies noch mitwirken: subarachnoideale Kapillaren der Meningealvenen, die Lymphscheiden von Hirnnerven und die Lymphspalten der Rückenmarksnerven» *(Bing)*.

Als kasuistischer Beitrag folgt hier noch die Darstellung eines Falles, über den H. Prof. Dr. R. Bing dem Eidg. Versicherungsgericht ein Obergutachten zu erstatten hatte. Für die freundliche Überlassung des Aktenauszuges sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. R. Bing mein besonderer Dank ausgesprochen.

FALL

Am 23. November 1937 wurde ein 54jähriger Mann auf der Strasse von einem Auto erfasst und zu Boden geschleudert. Die damalige Diagnose des behandelnden Arztes lautete: Commoto cerebri, mutiple Contusionen. Rissquetschwunde in der linken Parietalgegend.

Am 22. Dezember 1937 wurde der Mann vom behandelnden Arzt als noch nicht arbeitsfähig gemeldet, weshalb am 10. Januar 1938 eine kreisärztliche Kontrolluntersuchung angeordnet wurde. Diese ergab: Vielleicht etwas verlangsamte Ausführung der Kopfbewegungen, Schmerzangabe bei frontalem Druck auf den Schädel sowie bei Druck auf den linken Infraorbitalpunkt; leichte Anisokorie (re > l), vermehrte Rötung des Gesichts und Angabe von Schwindelgefühl beim Wiederaufrichten aus der Rumpfbeuge; leichter Zungentremor; Bauchdeckenreflexe rechts lebhafter als links; etwas exkavierte (sonst aber normale) Opticuspapille. Röntgenaufnahme des Schädels ergab nichts Pathologisches. So gelangte der Kreisarzt zum Ergebnis, dass es sich um die «üblichen Erscheinungen nach Commotio cerebri handle und nach etwa 14 Tagen eine teilweise Wiederaufnahme der Arbeit möglich sein sollte.»

Da aber der behandelnde Arzt am 28. Januar 1938 weder Besserung noch Wiederaufnahme der Arbeit melden konnte, erfolgte am 8. Februar 1938 eine zweite kreisärztliche Untersuchung.

Diesmal gab der Explorand an, dass Druck auf den Kopf sowohl in seitlicher, sagittaler, querer Richtung schmerzhaft und auch Kopfschwarte und Nasenwurzel schmerzhaft sei; dagegen wurde kein Trigeminuspunkt mehr als empfindlich bezeichnet. Bei Rumpfbeuge wurde unter Rötung des Gesichts spontan über starkes Kopfweh geklagt. Ferner notierte der Untersucher: Lidflattern, Fehlen der Bauchdeckenreflexe in den untern Etagen beidseits, Dermographismus ruber Patellarreflex links > rechts. Der Blutdruck erwies sich als erhöht (max. 190 bzw. 195), weshalb die Frage aufgeworfen wurde, ob nicht eine arterielle Hypertonie für einen Teil der Beschwerden verantwortlich zu machen sei. Aus diesem Grunde wurde eine Beobachtung und Begutachtung in einem Kantonsspital angeordnet, woselbst folgende Anomalien registriert wurden: Gang bei geschlossenen Augen etwas unsicher; aufgeregtes Wesen, leichter Dermographismus, Zungenzittern, Lidflattern, Steigerung der Patellarreflexe; Angabe von Schwindelgefühl beim Bücken, dabei starke Rötung des Gesichts und Schwitzen; auch nach längerem Gehen Klagen über Schwindelgefühl; Schmerzangabe beim Beklopfen des Schädels, bes. in den vorderen Partien; Labilität des Pulses bei Lagewechsel; leicht erhöhter Blutdruck (anfänglich 160/95); Verzögerung der Harnabsonderung, zu geringe Verdünnungsfähigkeit des Urins, zeitweise leichte katarrhalische Erscheinungen am Unterlappen der rechten Lunge; etwas beschleunigte Blutsenkung(14/34). Die *Diagnose* lautete auf «postkommotionelle Beschwerden im Sinne einer Commotionsneurose, daneben Zeichen einer Nephropathie mit geringer Hypertonie.» Der Pat. sei noch völlig arbeitsunfähig, 20% dieser Invalidität sei jedoch als *nicht unfallbedingt* zu betrachten.

Bei einer kreisärztlichen Untersuchung vom 26. April 1938, wurde letztere Quote noch erhöht und zwar auf Grund folgender Beurteilung: «Bei der heutigen Untersuchung sind, mit Ausnahme der kleinen Narbe in der linken Schläfengegend *keine* Unfallsfolgen festzustellen. Der Blutdruck ist stark erhöht (140/200); der Versicherte vermeidet, sich nach vorn zu beugen beim An- und Ausziehen. Wir haben den Eindruck, dass der Versicherte etwas hypochondrisch ist. Wir sind der Ansicht, dass beim jetzigen Status den *unfallfremden* Faktoren ein grösserer Anteil zukommt als bisher. Wir beantragen Kürzung von 30%.»

Nun wurde Pat. einem Untersucher X zur Kontrolle überwiesen, die vom 17.-30. Mai 1938 dauerte. Auf Grund der dortigen Beobachtung, wurde am 4. Juni 1938 folgendes Gutachten erstattet:

Kopfweh, Schwindel, Nachlassen des Gedächtnisses, Nervosität, Schlafstörungen als rein subj. Symptome. Weiter: Leichte Druckempfindlichkeit an beiden Supraorbitalpunkten, etwas stärkere Druck- und Klopfempfindlichkeit im Gebiet der reaktionslosen Unfallnarbe der linken Schläfengegend; bei schnellem Sprechen hie und da Silbenstolpern; Finger-Nasenversuch rechts eine Spur unsicherer als links; Tricepssehnenreflex li > re; leichte Brustkyphose der Wirbelsäule; 2. Aortenton etwas stärker als 2. Pulmonalton, re indolente Vergrösserung einer Inguinaldrüse; am li Unterschenkel Narbe einer Knöcheloperation; beim Gehen leichtes Schwanken des Oberkörpers.

Eine arterielle Hypertonie liess sich nur noch andeutungsweise feststellen, indem der *Minimalblutdruck* während der ersten Beobachtungstage etwas erhöht war (100); eine nephrogene Komponente konnte nicht aufgefunden werden, das Herz war ganz unverändert.

Liquor: Die Lumbalpunktion zeigte einen Anfangsdruck von 150 mm Wasser; Pandy und Nonne negativ, Eiw.- und Kolloiduntersuchungen völlig normal, Zellen $^3/_3$, Wa. negativ.

Das *Röntgenbild* des Schädels zeigte keine Frakturlinien; das Schädeldach war stellenweise etwas verdickt, die Impressiones digitatae etwas vertieft, die Stirnhöhlen rudimentär, die Siebbeinzellen verschleiert.

Das Untersuchungsergebnis bezeichnet es als ungewöhnlich, dass eine leichte Commotio cerebri noch nach 6 Monaten so erhebliche subj. Folgen haben sollte. Das vorgerücktere Alter des Pat. könne ja eine gewisse Behinderung mit sich gebracht haben, auch sei dem unfixierten Hochdruck ein 20%iger Anteil an den Beschwerden zu zugestehen, im wesentlichen aber liege die Erklärung der paradoxen Hartnäckigkeit der geklagten Störungen im «hypochondrischen, schlappen, energielosen Wesen das Exploranden», der überdies eine Neigung zu Übertreibung zeige. Der Mann sei zur Zeit 50% arbeitsfähig und man sollte, da eine weitere Therapie zwecklos den Fall nach Art. 82 K.U.V.G. erledigen. Als Abfindungsbasis wurde vorgeschlagen:

6 Monate 50%ige und je 3 Monate 75%ige bzw. 80%ige, alsdann aber wieder 100%ige Arbeitsfähigkeit.— Der Explorand lehnte jedoch die von der S.U.V.A.L. in Aussicht genommene Erledigung seines Schadenfalles auf obiger Grundlage ab und stützte sich dabei auf die Begutachtung eines weiteren Untersuchers Y, datiert mit dem 22. Dezember 1938:

Kopfweh, Schwindel, Nachlassen des Gedächtnisses, Reizbarkeit, Empfindlichkeit, zeitweise Leere im Kopf. Weiter: wenig bewegliche Mimik, oft deprimierter Gesichtsausdruck; leichte Klopfempfindlichkeit über dem linken Ohr; starkes Lidflattern, starkes Zungenzittern; einzelne unrichtige Angaben bei der Geruchsprüfung; gelegentlich leichte Unsicherheit und Tremor in der Endphase des Fingernasenversuchs, Abschwächung des linken unteren Bauchdeckenreflexes; variables Verhalten der Plantarreflexe, zum Teil mit Andeutung von Babinski-Reflex; leichte Steifhaltung des rechten Armes beim Gehen, leichtes Schwanken beim Romberg'schen Versuch. Der Röntgenbefund des Schädels ent-

sprach genau dem vor 5 Monaten; doch meinte der Experte, die Vertiefung der Impressiones digitatae («auch wenn sie vom Röntgenologen nicht als patholog. angesprochen werden»), könne mit einer Steigerung des intrakraniellen Liquordrucks im Zusammenhang stehen. Bei der Lumbalpunktion stellte er nämlich einen Initialdruck von 270 mm Wasser im Liquor fest, der allerdings nach Ablassen von 15 - 20 cm^3 auf 140 mm absank! Der Liquor erwies sich dabei als von völlig normaler Beschaffenheit, chemisch und morphologisch. Der 2. Aortenton wurde als etwas akzentuiert befunden und der Blutdruck zeigte sehr verschiedene Werte ($^{125}/_{85}$, $^{145}/_{100}$, $^{120}/_{100}$); der Urin opalescierte bei der Eiweissprobe sehr leicht; das rote Blutbild zeigte eine Anisocytose nebst leichter Polychromasie und die Senkung war leicht beschleunigt ($^{15}/_{28}$). Schliesslich wies der Experte auch auf gewisse psychische Störungen hin (leichtere Beeinträchtigung von Gedächtnis, Merkfähigkeit, intellektuellen Leistungen; depressives Verhalten, Mangel an Spontaneität und Initiative, Langsamkeit und Schwerfälligkeit im psychomotorischen Verhalten etc.). – Der Experte stellte dann die Diagnose auf «Chronische Meningitis serosa und wahrscheinlich auch Hydrocephalus int.» als «direkte Folge der erlittenen Commotio cerebri und ihrer Folgeerscheinungen». Dabei sei es allerdings wahrscheinlich, dass praetraumat. Leiden (Gelenkrheumatismus, Gicht, cerebrale Artscl.) an obigen Leiden einen gewissen Anteil hätten, doch sei daran festzuhalten, dass trotz jener Affektionen der Explorand im Zeitpunkt des Traumas von 1937 voll arbeitsfähig gewesen sei. Die Prognose sei unsicher und die Wiedererlangung der Arbeitsfähigkeit zweifelhaft. Jedenfalls aber sei Pat. gegenwärtig zur Ausübung seines Berufes als Monteur unfähig; in etwa $^3/_4$ Jahren sollte eine Revisionsuntersuchung anberaumt werden, um festzustellen, ob und wie weit (unter der empfohlenen Behandlung mit Jod, Padutin, Calcibronat etc.) diese Invalidität zurück gegangen sei. Kürzung der Leistungen durch die S.U.V.A.L. nach Art. 91 K.U.V.G. könne höchstens im Betrage von 20 % als berechtigt anerkannt werden.

Dieses Gutachten wurde dann dem früheren Experten X zur Stellungnahme vorgelegt, was dann am 10. Januar 1939 von diesem in folgender Weise geschah:

Als merkwürdig wird zunächst einmal befunden, dass jener Experte einen Lumbaldruck von 270 mm Wasser gemessen habe (gegenüber den früheren Befunden von 155 bzw. 140 mm); dieses Novum erwecke den Verdacht, dass obige Erhöhung bei im übrigen vollkommen normalem Liquor! — durch momentane Einwirkung nicht krankhafter Art hätte hervorgerufen sein können (Emotionen des Expl., ungeeignete Lagerung, Anspannung der Bauchpresse). Die beschleunigte Senkungsreaktion wird auf den schon praetraumatisch festgestellten chron. Gelenkrheumatismus des Expl. bezogen. Ferner sollen die vom Begutachter erhobenen Besonderheiten des psychischen Befundes nicht für Encephalose oder Commotionsschädigung typisch sein, sondern diese können ebensowohl durch eine (neurotisch überlagerte) beginnende Arteriosclerosis cerebri erklärt werden. Auch das Röntgenbild soll nichts Pathologisches zeigen. Ausserdem sei (für das damalige Trauma) nur eine *leichte* Hirnerschütterung anzunehmen und das Missverhältnis zwischen letzterer und der noch nach mehr als Jahresfrist behaupteten *völligen* Arbeitsunfähigkeit müsse auffallen.

Gewähre man nach dem Vorschlag des Experten eine 80%ige Rente, so sei voraus zu sagen, dass Expl. bei späteren Revisionsuntersuchungen niemals eine Besserung zugeben werde. – Immerhin wurde vorerst an der Erledigung nach Art. 82 K.U.V.G. nicht festgehalten, sondern eine erneute Beobachtung beim Experten X angeordnet, bes. zwecks Nachprüfung der vom erwähnten Begutachter urgierten neuen Befunde. Dabei wurde Expl. neurologisch, internistisch, röntgenologisch, otologisch und psychiatrisch untersucht und die Ergebnisse wie folgt beurteilt:

Die Diagnose einer Meningitis serosa könne *nicht* bestätigt werden. Sicher *nicht* unfallbedingt sei die Anämie. Ob es sich bei den spärlichen Reflexanomalien und den

path. Abweichungen bei der Vestibularisprüfung um *vorbestehende arterioscl.* Processe, um *vorbestehende vasomot.* Störungen, oder um *unfallbedingte vasomot.* Störungen handle, sei nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es sei aber wahrscheinlich, dass ähnliche Störungen wie die jetzigen schon *vor* dem Unfall bestanden hätten, da Expl. im März 1936 die Arbeit 10 Tage lang wegen Schwindelanfällen (die auf Bellergal gut reagierten) ausgesetzt habe. Auch in den früheren Jahren habe er die Arbeit «wegen rheumatischer Beschwerden, die aus den Akten nicht richtig fassbar sind, unverhältnismässig *lang* und *oft* ausgesetzt». Alle *obj.* Befunde konnten aber nicht darüber hinweg täuschen, dass beim Expl. schwere *psychoneurotische Züge* im Sinne einer *Begehrungsneurose* vorlägen, wenn auch beim psychischen Verhalten eine beginnende Hirnarteriosklerose mitbeteiligt scheine. Insgesamt sei der Mann höchstens zu 30% arbeitsunfähig, davon sei aber nur eine Quote von 20% durch den Unfall verursacht. Die Hauptursache der Verzögerung der Arbeitsaufnahme liege zwar in der begehrungsneurotischen Einstellung des Expl., aber eine Erledigung nach Art. 82 K.U.V.G., könne jetzt nicht mehr empfohlen werden, da sich über die Dauer der aus dem Unfall resultierenden 20%igen Einbusse an Arbeitsfähigkeit nichts voraus sagen lasse. Die Prognose sei in Anbetracht der langen Dauer der Arbeitsaussetzung und der abnorm langen *prae*traumatischen Arbeitsabsenzen «aus psychischen Gründen sehr dubiös». Eine Behandlung sei zwar hinsichtlich der *unfallfremden* Krankheitszustände (Anämie, Achylie, Artscl.) indiciert, hinsichtlich der Unfallfolgen jedoch als unnütz zu bezeichnen.

Gegen den auf dieses Gutachten sich stützenden Entscheid der S.U.V.A.L legte nun der Expl. Verwahrung ein und liess am 14. November 1939 beim kantonalen Versicherungsgericht Klage einreichen. Die Klage wurde jedoch am 29. Januar 1940 vom kantonalen Versicherungsgericht abgewiesen, wogegen dann am 20. März 1940 beim Eidg. Versicherungsgericht namens des Klägers Berufung eingelegt wurde.

Am 21. September 1940 bezeichnete dann das Eidg. Versicherungsgericht H. Prof. Bing zu seinem Experten und legte die folgenden Fragen vor:

1. Woran der Kläger leide.

2. Inwieweit es sich dabei um Folgen des am 23. November 1937 erlittenen Unfalls handle.

3. Inwiefern der Kläger seit 12. Juni 1938 in seinen beruflichen Verrichtungen als Monteur durch die Unfallfolgen behindert sei.

Auf Befragen nach dem *gegenwärtigen* Zustand, will beim Expl. nicht nur keine Besserung, sondern «eher eine Verschlimmerung» (seit Frühjahr 1939) eingetreten sein. Im einzelnen werden folgende Beschwerden namhaft gemacht: Kopfweh, Schwindelgefühle, Schlafstörungen, Vergesslichkeit, Reizbarkeit. Als Novum kommt bei der jetzigen Untersuchung eine (bei früheren Untersuchungen noch nie vermerkte) auffällige Bradykardie von 52/Min. hinzu. In tiefer Rumpfbeuge tritt (statt der früher konstatierten geringgradigen Verringerung der Pulsfrequenz) eine erhebliche Pulsbeschleunigung ein, nämlich 72/Min.; nach dem Wiederaufrichten stellt sich die Frequenz von 52/Min. im Verlauf von ca. $^1/_2$ Min. wieder her. Der Blutdruck ist etwas erhöht: $^{162}/_{102}$ mm Hg. Der Befund der Lungen und Bauchorgane ist O.B. und ebenso der Urinbefund. Der Kopf zeigt normales Relief; 2 fingerbreit oberhalb des linken Ohrs ist auf dem Haarboden die kleine, weiche, winkelförmige, gut verschiebliche reizlose Narbe des zur Beurteilung stehenden Unfalls sichtbar. Trotz deren tadelloser Beschaffenheit, ruft schon ein mässiger Fingerdruck auf dieselbe intensive, subj. Reaktionen (Fluchtbewegungen, Grimassieren etc.) hervor, wobei aber *obj.* Schmerzreaktionen nicht nachweisbar sind (kein *Mannkopf*'sches Pulsphänomen, keine pathische Pupillenerweiterung, keine Veränderung der Gesichtsfarbe etc). Ebensowenig sind obj. Begleiterscheinungen der vom Expl. angegebenen Klopfempfindlichkeit des *ganzen* Schädeldaches (in den früheren Gut-

achten nicht erwähnt!) oder die Druckdolenz der *Valleix*'schen Supraorbitalpunkte nachweisbar. Wirbelsäule bis auf eine leichte Thorakalkyphose O.B. Pupillen isokor, kreisrund, mittelweit auf Licht- und Naheinstellung gut reagierend. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Conjunctival- und Cornealreflexe O.B., Augenhintergrund normal. Facialisinnervation normal, symmetrisch. Sonstiger Hirnnervenbefund O.B. Sprache unauffällig. Der Positionsversuch ergibt nichts Abnormes. Beim Finger-Nasenversuch, der früher «rechts eine Spur unsicherer als links» gewesen sein soll, tritt jetzt gerade das Umgekehrte in Erscheinung, desgleichen beim Fingerspitzenversuch. Bárány'scher Zeigeversuch korrekt ausgeführt. Keine Störung der Diadochokinese. Beim Ausführen einer tiefen Rumpfbeuge, raschem Wiederaufrichten, Emporblicken an die Zimmerdecke etc. keine Gleichgewichtsstörungen. Beim Stehen mit aneinander gelegten Füssen und geschlossenen Augen, tritt zunächst ein ausgesprochenes psychogenes «Pseudo-Romberg'sches Symptom» auf, nämlich ein unregelmässiges Wackeln des Oberkörpers mit ausfahrenden Bewegungen der Arme; nach Zurechtweisung und Beschwichtigung des Expl., zeigt sich jedoch, dass der Romberg-Versuch bei tadelloser Gleichgewichtserhaltung ausgeführt werden kann. Das monopedale Stehen ist dagegen beidseits mangelhaft, links aber vielleicht etwas besser als rechts. Die Gangart zeigt dieselben Charakteristika wie früher d.h. leichtes Schwanken des Oberkörpers *ohne* Abweichung nach einer *bestimmten Seite*. Paradox ist nach wie vor, dass das Gehen auf einer geraden Linie viel besser gelingt, als man es nach dem Verhalten bei der gewöhnlichen Lokomotion erwarten sollte! Die Motilität von Rumpf und Gliedmassen zeigt keine Störungen, Muskelatrophien sind nirgends vorhanden, der Muskeltonus ist überall normal. Das Empfindungsvermögen zeigt gleichfalls überall normale Verhältnisse. Es lässt sich jetzt auch ganz allgemein ein normales und symmetrisches Verhalten der Sehnen-, Knochen- und Hautreflexe nachweisen. Patholog. Reflexe (Babinski'sches Zeichen und sonstige «Pyramidensymptome») fehlen vollständig. Von seiten des vegetat. Nervensystems ist nur die etwas überdurchschnittliche Lebhaftigkeit des Dermographismus und der Gänsehaut-Reaktion zu erwähnen. Das Röntgenbild des Schädels (dickes Schädeldach mit etwas vertieften Impressiones digitatae) gehört noch durchaus in den Rahmen der individuellen Varianten der kranialen Knochenkonfiguration und darf keinenfalls als pathologisch oder gar als das Bild einer chronischen Drucksteigerung im Schädelinnern angesprochen werden. Das psychische Bild ist unauffällig. Der Expl. sieht nicht schwer leidend aus, eine Gedächtnis- oder Merkfähigkeitsstörung erheblichen Grades, tritt nicht zu Tage, auch keine Stimmungslabilität und ein *organisch-psychischer* Symptomenkomplex ist keinesfalls nachweisbar.

Die *Beurteilung* des Falles durch H. Prof. *Bing* war nun die folgende:

Der vom Exploranden am 23. November 1937 erlittene Kopfunfall, der in der linken unteren Scheitelgegend eine stark blutende Rissquetschwunde der Kopfschwarte verursachte, ging ausserdem mit einer Gehirnerschütterung einher, die aber sicher nur von geringer Intensität gewesen ist. Eine Contusio cerebri darf nicht angenommen werden (wie das ein früherer Begutachter getan hat), denn eine Contusio cerebri kann nur in *seltensten Ausnahmefällen* ohne das gleichzeitige Zustandekommen einer *schweren* Hirnerschütterung, vor allem einer *bes. langdauernden* Bewusstlosigkeit acquiriert werden. Bei Hirnquetschung tritt überdies oft (wie *De Quervain* gezeigt hat) im Anschluss an den Unfall eine rasche und bedeutende Erhöhung der Körpertemperatur ein: hier aber erfahren wir, dass trotz der Rissquetschwunde am Kopf und der zahlreichen Schürfungen und Quetschungen an den Gliedmassen, die Temperatur nächsten Tags nur 37.5° C erreichte! Gegen das Vorliegen einer Contusio cerebri spricht auch, dass der sofort zum Verunfallten gerufene Arzt ungestörte Pupillenreaktionen (trotz leichter Erweiterung der rechten Pupille) und normale Patellar- und Fusssohlenreflexe feststellte.

Des weitern ist hier zur Frage der Diagnose einer Meningitis serosa traumatica, wie sie von einem früheren Begutachter gestellt wurde, Stellung zu nehmen. Diese Diagnose stützte sich einzig und allein darauf, dass bei der am 27. Oktober 1938 ausgeführten Lumbalpunktion ein abnorm hoher Anfangsdruck von 270 mm Wasser festgestellt wurde. Zur Beurteilung letzterer Tatsache, müssen wir aber folgendes festhalten:

1) Die Beschaffenheit der damals zutage geförderten Cerebrospinalflüssigkeit war *absolut normal* («Zellen $^4/_3$; Nonne und Pandy negativ; Eiw.- und Zuckerwerte normal, ebenso Chloride; Mastix- und Goldsol-Reaktion zeigen normalen Kurvenverlauf»).

2) Die von andern Untersuchern beim Exploranden vorgenommenen Messungen des Lumbaldrucks, haben stets *normale Druckwerte* ergeben (140, 150 und 155 mm Wasser).

3) Bei der letzten Messung (140 mm H_2O) wurde im übrigen eine wichtige Feststellung potokolliert, nämlich: «Druck 140 mm H_2O bei ungezwungener, liegender Haltung; aber beim Einnehmen der typischen Stellung (Kopf senken und Beine anziehen) Ansteigen des Druckes bis auf 200 mm Wasser und noch etwas höher. Nach Senken der Beine und Erheben des Kopfes, sinkt der Druck sofort wieder auf 140 mm.»

a) Die *obere Grenze* des normalen Liquordrucks (der bei den meisten Menschen zwischen 70 und 150 mm H_2O beträgt), ist neuerdings als viel höher erkannt worden, als ursprünglich angenommen wurde und wird jetzt mit 220, ja sogar 250 mm H_2O angegeben.

b) Ja auch diese letzterwähnten Zahlen können nur dann als obere Grenzwerte des Normalen anerkannt werden, wenn der Pat. sich in horizontaler Seitenlage befindet, den Kopf nicht auf die Brust senkt, die Beine nicht anzieht, nicht presst, hustet, niesst oder schreit und wenn auf seinem Hals und seinen Rumpf kein Druck ausgeübt wird — kurz bei absoluter «Entspannung».

c) Namhafte Liquorforscher *(Kafka, Fleck, Mayer* u. a.) haben mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass hohe Manometerwerte bei der Lumbalpunktion für die Beurteilung von *Folgezuständen nach Kopftraumen* nur mit grösster Zurückhaltung herangezogen werden dürfen, *falls sie nicht mit chem. oder morpholog. Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit oder mit klin. Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung (Stauungspapille, Bradykardie, cerebrales Erbrechen, typische röntgenologische oder encephalographische Befunde etc.) einhergehen.*

Es kommen zwar bei den verschiedenen Formen der Meningitis serosa keine *schwereren* Liquorveränderungen vor, aber so *absolut normal* wie hier (Expl.) pflegt sich die Cerebrospinalflüssigkeit doch *nicht* zu verhalten; man findet doch meistens entweder eine gewisse Lymphocytose oder eine kleine Eiweissvermehrung oder geringe Ausfällungen bzw. Farbumschläge bei den Kolloidreaktionen.

Aus allen diesen Gründen muss beim Exploranden das Vorliegen einer posttraumatischen Meningitis serosa abgelehnt werden.

Dennoch ist aber an den *organischen Natur einiger neurologischer Symptome* nicht zu zweifeln, die (wenn auch in spärlicher Anzahl und geringfügiger Intensität) beim Expl. festgestellt werden konnten, (Reflexanomalien etc.). Es fällt aber nicht nur die *Spärlich-*

keit und *Geringfügigkeit* dieser Anomalien auf, sondern auch deren *Inkonstanz,* d.h. deren von einer Untersuchung zur nächsten mehrfach wechselndes Verhalten. Diese wenig zahlreichen und geringfügigen organ. Zeichen lassen aber nur die Diagnose von *leichten postkommotionellen Symptomen* zu (und sind also cerebral bedingte organ. Mikrosymptome), keinesfalls jedoch die Annahme, dass es sich um die klin. Korrelate gröberer Läsionen des Z.N.S. (seien diese nun traumat. oder arteriosclerot. Entstehung) handeln könnte. Die *Geringfügigkeit, Spärlichkeit und Flüchtigkeit* dieser Anomalien passt durchaus zu der oben begründeten Auffassung, dass die erlittene Commotio cerebri *leichter Art* gewesen sein musste. Demgegenüber ist die *sehr erhebliche psychoneurotische Komponente des Krankheitsbildes* unbestreitbar. Das ungemein «wehleidige» Verhalten des Expl. gibt sich z. B. schon bei mässigem Fingerdruck auf die Unfallnarbe kund, trotz ihres tadellosen Zustandes in dem sich diese befindet. Es kommt zu Fluchtbewegungen, Grimassieren etc., wobei die Heftigkeit dieser subj. Schmerzäusserungen mit dem völligen Fehlen objektiver Schmerzreaktionen kontrastiert! Letztere werden auch bei Beklopfen des Schädeldachs vermisst, obwohl dieses nun mehr in seiner gesamten Ausdehnung empfindlich sein soll (was früher nicht der Fall war!) In diesem Zusammenhang seien auch die von einer Untersuchung zur anderen variierenden Angaben des Expl. betr. die Druckdolenz der Supraorbitalpunkte in Erinnerung gerufen. Charakteristisch psychogen ist auch das schon beschriebene «Pseudo-Romberg'-Symptom»; und eine andere Erklärung als Psychogenie gibt es ebenso wenig für die paradoxe Tatsache, dass beim gewöhnlichen Gehen ein gewisses Schwanken des Oberkörpers zur Darstellung gebracht wird, während der viel schwierigere sog. Liniengang in unerwartet befriedigender Weise ausfällt! Eine Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörung von erheblicherem Grade, als bei Neurotikern zu erwarten, war nicht vorhanden und überhaupt nichts, was berechtigt hätte einen *organ.-psychischen Symptomenkomplex* zu diagnostizieren. Im Gegenteil ist jetzt, im Vergleich zu früheren Untersuchungen ein Rückgang der *objektiven* postkommotionellen Symptome zu verzeichnen, während es (in *subj.* Beziehung) dem Exploranden ja «eher schlimmer» geht. Solche *Gegensätze* sind ein sicherer Hinweis auf eine psychogene Überwucherung der *authentischen Unfallfolgen.*

Nun zur Frage der Arteriosclerose! Die Mitbeteiligung einer solchen im Bereich der Gefässe des Z.N.S. erscheint wahrscheinlich. Hochgradig dürfte sie kaum sein; artscl. Demenz ist auch nicht

andeutungsweise vorhanden und was die somatischen Symptome der Gefässerkrankung anbelangt, so fällt auf, wie unkonstant und variabel sie sich im Verlauf der letzten Jahre erwiesen haben. Die Verstärkung des 2. Aortentons gegenüber dem 2. Pulmonalton ist anscheinend noch eines der konstantesten Symptome beim Exploranden. Hervorhebung verdient ferner der «Arcus senilis corneae».

Zusammenfassend ergibt sich aber auch (wie bei früheren Gutachten), dass der *nicht traumatische Anteil* der heute nachweisbaren Schädigung auf etwa $^1/_3$ zu veranschlagen ist. Mit der Annahme einer durchschnittlichen Teilinvalidität von 40%, wovon aber ca. $^1/_3$ *unfallfremden* Faktoren zur Last zu legen ist, kann die seit obigem Datum (12. Juni 1938) *durch den Unfall* verursachte Arbeitsunfähigkeit auf rund 27% taxiert werden.

Dieses prakt. Beispiel zeigt, dass wir uns gerade bei Gutachtensfragen immer darüber klar sein sollten, was wir wissen können und was nicht und «dass wir schliesslich auch bei Bewertung des Liquordrucks Gefahr laufen können in den Irrgarten das autistisch-undisciplinierten Denkens zu geraten» *(Fleck).*

Meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Prof. Dr. Rob. Bing

sei an dieser Stelle noch besonders gedankt für die Überlassung des Themas und die Unterstützung, die er dieser Arbeit zuteil werden liess.

LITERATUR

Antoni: Handbuch der Neurologie. Band 14, S. 73, 1936.

Bailey: «Hirngeschwülste, übersetzt von Schaltenbrand 1936, S. 43; unter Berufung auf Weed, der ein 519 Seiten starkes Werk über den Liquordruck gechrieben hat.

Baumann, W.: Münchner mediz. Wochenschrift (M. m. W.) No. 8. S. 311 - 314.

Becher: Mitt. Grenzgeb. Med. und Chirurgie 1922, 35.

Bing, R.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1940.

Claude, H.: Maladies du système nerveux, vol. I. II.e édition. Paris, J.B. Baillière et fils 1932.

Curschmann: Handbuch der innern Medizin von Bergmann und Staehelin, 5. Band, II. Teil, III. Aufl., 1939.

Demme: Liquordiagnostik 1935, S. 45. (Springer).

Eicke, H.: Dermat. Wschr. 1930, 91 No. 44.

Emanuel, G. und Victor Fischl: Nervenarzt 1931, H_4 S. 225.

Eskuchen: Die Lumbalpunktion, 1919 (Urban und Schw.)

Fleck, U.: Deutsche Med. Wochenschrift 1932, Heft 19, S. 737 - 40.

Forster, Ed.: Die Syphilis des Zentralnervensystems.
In: Spezielle Pathologie und Therapie. I. Band, II. Teil. Berlin und Wien, Urban und Schwarzenberg 1924.

Fuchs, A.: Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten. Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1925.

Gumprecht: Therapeutische Technik, Mering-Krehl, Lehrbuch der innern Medizin, 16 Aufl. 1929, 2 S. 541-561.

Guttmann: Handbuch der Neurologie, Bd. 7, 2. Teil, S. 102.

Hauptmann, A.: Dermat. Wschr. 1930, 91 No. 44.

Hoffmann, E.: Dermat. Wschr. 1930, 91 No. 44.

Kafka: Z. Neur. 1913, 6 S. 321-361.

Kafka: In: Handbuch der Haut und Geschl'kr'. Bd. 17 S. 508

Kramer: Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann-Kramer, 1925, 2. Aufl.

Lange, C.: Lumbalpunktion und Liquordiagnostik.
In: Spez. Path. und Therapie, II. Bd., III. Teil. Berlin und Wien, Urban und Schw. 1923.

Laubenthal: Leitfaden der Neurologie, Leipzig, G. Thieme.

Lewandowsky, M. und Stertz, G.: Der Hirntumor.
In: Curschmann-Kramers Lehrbuch der Nervenkrankheiten. II. Aufl. Berlin (Springer), 1925.

Lommel: Lehre von den Punktionen und klin. Cytologie. Klin. Diagnostik von Krause II. Aufl. 1913, S. 453-470.

Lüthy, F.: Liquor cerebrospinalis. In: Handbuch der innern Medizin von Bergm. und Staehelin 5. Bd., I. Teil III. Aufl. 1939.

Mayer, K.: M. m. W. 1930, No. 19, S. 796.

Monrad-Krohn, G.H.: The clinical examination of the nervons system IVth edition. London, H.K. Lewis & Co 1928.

Moritz: Die Krankheiten der peripheren Nerven des Rückenmarks und des Gehirns. Mering-Krehl, Lehrbuch der innern Medizin, 1929,2, S. 172-209, 16. Aufl.

Müller Ed.: Die Erkrankungen des Rückenmarks. Im Handbuch der innern Medizin v. Mohr-Staehelin, 2. Aufl. 1925, 5, S. 364.

Mulzer, P.: Dermat. Wschr. 1930, 91, No. 44.

Nonne, M.: Syphilis und Nervensystem. V. Aufl. Berlin, S. Karger, 1924.

Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I., VII. Aufl. Berlin S. Karger 1923.

Pappenheim: Die Lumbalpunktion. Rikola-Verlag München 1922.

Plaut: Normale und path. Physiologie des Liquor cerebrospinalis. Handbuch der normalen und path. Physiologie 1927, 10, S. 1179.

Plaut, Rehm und Schottmüller: Leitfaden zur Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit, Jena 1913.

Prisco, Luigi di: Sulla sindrome commozionale tardiva nei traumatismi chiusi del crano. Fol. med. (Napoli) 19, S. 97-108
Im «Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie», 1933.

Purves-Stewart, Sir James: The diagnosis of nervons diseases. VII.th edition. London, Edward Arnold 1931.

De Quervain, F.: Spez. chirurg.Diagnostik. IX. Aufl. Leipzig, F.C.W. Vogel 1931.

Quincke, H.: Über Meningitis serosa. Sammlung klin. Vorträge, herausgegeben von E. v. Bergmann, Wilh. Erb und Franz v. Winkel, No. 67, 1893.

Quincke, H.: Über Lumbalpunktion. Deutsche Klinik 6. Bd., I. Abt. S. 351-388, Urban und Schw. 1906.

Rimbaud, L.: Précis de neurologie. Paris, G. Dom et Cie 1933.

Sahli, H.: Lehrbuch der klin. Untersuchungsmethoden. 7. Aufl. 1932, 2. Hälfte.

Sobański, J. und J. Szczeniowski: Der venöse Blutdruck der Netzhaut und seine Beziehung zum intrakran. Druck. Im: «Zentralblatt f. d. gesamte Neur. und Psych.» S. 197-198 (zit. Higier), 1934.

Spiegel, E. A. and Sommer, Jgnaz: Ophthalmo- und Otoneurologie. Wien und Berlin (Springer), 1931.

Strümpell, G.: Leitfaden für die Untersuchung und Diagnostik der wichtigsten Nervenkrankheiten. Leipzig, F.C.W. Vogel, 1924.

Steiner, G.: Klinik der Neurosyphilis. Handb. d. Haut und Geschl'Kr'., 17, 1 Syph. d. N'Syst. S. 182, 1929.

Strecker, H.: M. m. W. 1923, 1 und 2, S. 1275.

Thomas, A.: Tumeurs cérébrales. In: Traité de Pathologie médicale. Neurologie, tome I., Paris, A. Maloine et fils 1925.

Walter, F. K.: Biolog. Symptomatologie. In: Weygandts Lehrbuch d. Nerven- und Geisteskr'. Halle a. S., C. Marhold, 1939.

Weigeldt: Mediz. Klinik. Leipzig 1923.

Zierold, A.: Intracranial pressure in head injuries. Arch. Surg. 31, S. 823-32 (1935). Im: «Zentralblatt f. d. ges. Neur. und Psych.» (zit. H. Knospe) S. 497 1936.